

## **Nutrición artificial en la pancreatitis aguda**

J.L. PEREIRA CUNILL, M.A. POMARES MARTÍNEZ  
Y P.P. GARCÍA LUNA

*Unidad de Gestión de Endocrinología y Nutrición.  
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.*

### **ARTIFICIAL NUTRITION IN ACUTE PANCREATITIS**

The most frequent etiologies of acute pancreatitis are gallstones and alcohol consumption. Although the clinical course is mild in 80% of patients, severe pancreatitis accompanied by pancreatic necrosis, abscess or pseudocyst, with multiple organ dysfunction and an exaggerated hypermetabolic response, develop in 20% and it is these patients who will require more complex treatment with intensive nutritional support. The present update reviews the physiopathology of artificial nutrition in acute pancreatitis. The clinical studies published in the last few years provide sufficient scientific evidence to allow the use of enteral nutrition to be recommended over parenteral nutrition in acute pancreatitis due to the lower rate of overall complications and sepsis and reduced cost associated with this treatment modality.

*Key words:* Acute pancreatitis. Enteral nutrition. Parenteral nutrition.

La pancreatitis aguda es una patología cuya etiología más frecuente es la litiasis biliar y la ingesta de alcohol. Si bien en el 80% de los pacientes suele tener un curso clínico leve, un 20% de los pacientes presenta una pancreatitis grave que se acompaña de necrosis pancreática, absceso o pseudoquistes, con disfunción multiorgánica y una respuesta hipermetabólica exacerbada, siendo estos pacientes los que van a requerir un tratamiento más complejo con soporte nutricional intensivo. En esta puesta al día revisamos la fisiopatología y la nutrición artificial en la pancreatitis aguda, de forma que los estudios clínicos publicados en los últimos años nos proporcionan una evidencia científica suficiente para aconsejar en la pancreatitis aguda la utilización de la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral, al presentar menor tasa de complicaciones globales y sepsis, con un coste inferior de la nutrición enteral respecto a la nutrición parenteral.

*Palabras clave:* Pancreatitis aguda. Nutrición enteral. Nutrición parenteral.

### **INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, que puede afectar a los tejidos peripancreáticos y a órganos a distancia, cuya etiología más frecuente es la litiasis biliar y la ingesta de alcohol. Los pacientes suelen presentar dolor abdominal con elevación de las cifras de enzimas pancreáticas. En el 80% de los pacientes, la pancreatitis aguda es leve y se manifiesta por edema intersticial de la glándula en la tomografía computarizada (TC), con buena evolución clínica y sin disfunción de órganos, por lo que no precisa soporte nutricional especializado. El 20% de los pacientes presenta una pancreatitis grave que se acompaña de necrosis pancreática, absceso o pseudoquistes, con disfunción multiorgánica y una respuesta hipermetabólica exacerbada; estos pacientes son los que van a requerir un tratamiento más complejo con soporte nutricional intensivo<sup>1</sup>.

Las 2 causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la ingesta crónica de alcohol y la litiasis biliar<sup>2</sup>, que suponen el 75% de todas las causas de pancreatitis. Si añadimos la pancreatitis idiopática, en la que no podemos identificar una causa, tendríamos el 90% de las causas posibles. Otras menos frecuentes incluyen hipercalcemia, hiperlipemia, fármacos (tiacidas, corticoides, tetraciclinas) y complicaciones de la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

Uno de los aspectos más importantes a la hora de tratar la pancreatitis aguda es poder diferenciar la leve de la grave, para lo cual disponemos de indicadores pronósticos clínicos y radiológicos. Dentro de los indicadores pronósticos de tipo clínico, los más utilizados son los criterios de

Correspondencia: Dr. J.L. Pereira Cunill.  
Dresde, 3; Ático A. 41012 Sevilla. España.  
Correo electrónico: jpereira@cica.es

**TABLA 1. Criterios pronósticos de Ranson<sup>3</sup> en la pancreatitis aguda**

Criterios de admisión	Edad > 55 años Leucocitos > 16.000/μl Glucosa > 200 mg/dl Lactatodeshidrogenasa > 350 U/l Transaminasa aspartato > 250 U/l
Criterios a las 48 h del ingreso	Disminución del hematocrito > 10% Aumento del nitrógeno ureico > 5 mg/dl Calcio < 8 mg/dl PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg Secuestro de líquidos > 6 l Déficit de bases > 4 mEq/l

**TABLA 2. Pancreatitis aguda. Gravedad por tomografía computarizada, según criterios de Balthazar<sup>6</sup>**

	Grado	Puntos	Morbilidad	Mortalidad
Apariencia				
Normal	A	0		
Agrandamiento	B	1		
Edema y cambios peripancreáticos	C	2		
Una colección	D	3		
2 o más colecciones	E	4		
Necrosis				
Ninguna		0		
< 33%		2		
33-50%		4		
> 50%		6		
Puntos				
1-2			4%	0%
7-10			92%	17%

Ranson<sup>3</sup> (tabla 1) y la escala APACHE II<sup>4</sup>. En los criterios de Ranson se determinan unos aspectos clínicos a la admisión que evalúa la gravedad del proceso inflamatorio en el retroperitoneo, y otros a las 48 h que reflejan los efectos sistémicos en órganos diana. Conforme se incrementa el número de factores de riesgo se incrementa la morbilidad y la mortalidad. En la escala APACHE II, muy utilizada en las unidades de cuidados intensivos, se determina una puntuación total basada en parámetros fisiológicos: edad, estado de salud previo, temperatura rectal, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O<sub>2</sub>, pH arterial, concentraciones séricas de sodio, potasio y creatinina, hematocrito, leucocitos y la escala de Glasgow. Cada parámetro se puntúa de 0 a 4 para obtener una puntuación total. Se ha establecido que una puntuación APACHE ≤ 8 o más de 3 criterios de Ranson indica una pancreatitis aguda grave y con peor pronóstico<sup>5</sup>. En los criterios radiológicos de gravedad en la pancreatitis aguda por TC, se ha estandarizado la clasificación de Balthazar et al<sup>6</sup> (tabla 2), por lo que, en función de la afección pancreática y de tejidos peripancreáticos, así como la presencia de necrosis o colecciones, se clasifica la pancreatitis aguda en 5 grados (A, B, C, D y E); los grados D y E son los de mayor gravedad y se correlacionan con los criterios pronósticos de tipo clínico. Hoy día, ante la sospecha clínica de una pancreatitis aguda grave, debemos practicar una TC abdominal, que nos va a servir para delimitar la gravedad de la enfermedad y las posibles complicaciones (fig. 1).

**FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA**

La pancreatitis aguda se debe a una lesión de la célula acinar pancreática de origen diverso (isquemia, toxinas, alcohol, etc.) que produce una activación prematura del tripsinógeno en tripsina dentro de la célula acinar pancreática induciendo una autodigestión del páncreas<sup>7</sup>, que puede evolucionar a una reacción inflamatoria local o una respuesta sistémica. En los estadios iniciales de la pancreatitis hay una activación del complemento mediada por la activación de la tripsina que atrae macrófagos y polimorfonucleares en el páncreas dañado, con liberación de diversas citocinas: factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL) 1β, IL-6, radicales libres y enzimas proteolíticas que incrementan la permeabilidad vascular y pueden producir necrosis pancreática y efectos en órganos sistémicos<sup>8</sup>. Estas citocinas liberadas en el lecho pancreático penetran en la circulación portosistémica y actúan en las células de Kupffer del hígado, y producen más citocinas y reactantes de fase aguda, lo que amplifica la respuesta inflamatoria<sup>9</sup>. La producción de citocinas comienza inmediatamente tras la inflamación pancreática, con un máximo a las 36 o 48 h, y sus concentraciones séricas se correlacionan con el grado de gravedad o intensidad de la pancreatitis aguda, de forma que los pacientes más graves presentan cifras de citocinas más altas que los sujetos con formas leves de pancreatitis.

La pancreatitis aguda induce una serie de complicaciones metabólicas que son más intensas según el grado de gravedad de la pancreatitis. En la pancreatitis aguda grave la respuesta metabólica es similar a la de los estados de sepsis, que se caracteriza por cambios hiperdinámicos, con incremento del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno y el gasto metabólico en reposo por calorimetría indirecta<sup>10</sup>. La hiperglucemia, que es la complicación metabólica más común en la pancreatitis aguda, se debe a la supresión inadecuada de la producción hepática de glucosa por el aumento del cortisol, la corticotropina y la razón glucagón/insulina; al mismo tiempo se ha descrito una reducción de la oxidación hepática de la glucosa. Existe un incremento del catabolismo proteínico a partir del tejido muscular, con liberación de aminoácidos para la producción de energía mediante la neoglucogénesis y para la síntesis de reactante de fase aguda; esto es beneficioso inicialmente, pero si se prolonga, la proteinólisis muscular induce una pérdida de masa magra y desnutrición. Existen alteraciones lipídicas en forma de hipertrigliceridemia, por un incremento de la lipólisis en el tejido adiposo para proveer ácidos grasos libres a la neoglucogénesis. La hipocalcemia, que es frecuente en la pancreatitis, deriva de la saponificación del calcio en tejidos peripancreáticos, así como de las concentraciones alteradas de hormona paratiroidea y calcitonina y de la fijación del calcio a los complejos ácidos grasos-albúmina en la circulación sistémica<sup>1</sup>.

**EFFECTO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL Y DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL EN LA SECRECIÓN PANCREÁTICA**

La principal función exocrina del páncreas es la secreción de enzimas digestivas. Es importante comprender la fisiología de la estimulación pancreática para analizar el efecto de la nutrición enteral (NE) en la secreción pancreática. Hay 4 fases de la secreción pancreática (basal, cefálica, gástrica e intestinal), que son reguladas por la interacción de mecanismos neuronales y hormonales. Durante el ayuno hay una secreción pancreática basal mínima. La fase cefálica ocurre en respuesta a los estímulos olorosos, visuales y gustativos de la alimentación mediados por el nervio vago. La fase gástri-

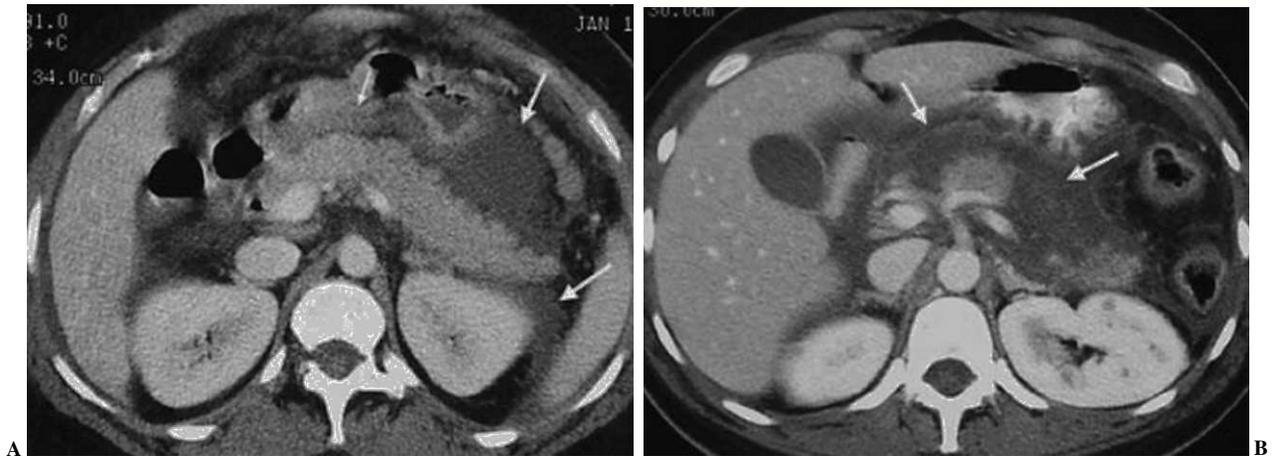


Fig. 1. Pancreatitis aguda. Imágenes de tomografía computarizada. A: pancreatitis moderada; edema del páncreas con afectación de la zona peripancreática. B: pancreatitis grave, con necrosis pancreática y colecciones.

ca se inicia por la distensión del estómago por los alimentos, que inducen la liberación de gastrina, y finalmente la fase intestinal comienza con la entrada del quimo en el duodeno, estimulando la liberación de colecistocinina y de secretina; la colecistocinina es el estímulo más importante de la secreción pancreática, pues disminuye la cantidad de colecistocinina sintetizada en el intestino delgado del duodeno al yeyuno. Las proteínas de la dieta, los aminoácidos y las grasas son los principales estimuladores de la liberación de colecistocinina y ésta incrementa la secreción de tripsina y lipasa, mientras que la producción de amilasa es regulada por la absorción de los productos de la digestión de los hidratos de carbono<sup>11</sup>. De esta forma, el estímulo máximo para la secreción enzimática pancreática se consigue con una dieta oral, mientras que cuando se administra los nutrientes directamente en el intestino delgado, el estímulo pancreático es mínimo. Ragins et al<sup>12</sup>, en un trabajo clásico, estudio en perros del efecto de administrar una dieta elemental en el estómago, el duodeno y el yeyuno, compararon sus resultados con la infusión de suero salino. La alimentación intragástrica incrementó la secreción enzimática y de bicarbonato en el jugo pancreático; la administración intraduodenal de nutrientes incrementó el volumen de la secreción pancreática, pero no el contenido neto de enzimas pancreáticas y bicarbonato; finalmente, la alimentación yeyunal no incrementó el volumen ni la secreción enzimática y de bicarbonato a nivel pancreático. En humanos, Cassim y Allardyce<sup>13</sup> encontraron que la administración de una fórmula elemental en el yeyuno produjo un incremento del volumen y del contenido de bicarbonato en la secreción pancreática, pero ésta era muy pobre en enzimas pancreáticas.

Respecto al efecto de la administración de nutrientes por vía intravenosa, se ha demostrado que no tiene ningún efecto estimulador de la secreción pancreática<sup>14</sup>.

#### OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Independientemente de la gravedad de la enfermedad pancreática, el tratamiento de la pancreatitis aguda incluye una serie de medidas de sostén que tiene como objetivos evitar la estimulación pancreática, controlar el dolor y mantener un volumen intravascular normal. En las formas más graves, además, debemos prevenir la necrosis y la infección

de la celda pancreática, así como minimizar las complicaciones sistémicas y plantearnos la necesidad de un soporte nutricional, por la situación de catabolismo y aumento de los requerimientos energéticos y proteínicos<sup>15</sup>.

En las formas leves de pancreatitis aguda, se debe dejar al paciente en dieta absoluta, con administración de fluidos intravenosos y analgesia por vía parenteral. Aunque el reposo digestivo disminuye el dolor, ningún ensayo clínico ha demostrado que disminuya la morbilidad y la mortalidad de la pancreatitis<sup>16</sup>. La aspiración nasogástrica debe limitarse a pacientes con náuseas y vómitos importantes. Conforme el dolor vaya mermando, se comenzará con pequeñas tomas orales de hidratos de carbono, que causan menos estimulación pancreática que las proteínas y las grasas, con progresión a dieta sólida según mejore el paciente. Es muy importante el tratamiento de la causa desencadenante (suprimir ingesta de alcohol, tratamiento de la litiasis biliar).

En las formas graves de pancreatitis, el deterioro de la microcirculación puede ser un factor que contribuya a la necrosis pancreática, por lo cual es necesario un aporte agresivo de volumen. Se debe utilizar el tratamiento antibiótico cuando haya colangitis, necrosis pancreática o colección intraabdominal. La validez de una intervención quirúrgica en el contexto de una pancreatitis grave es un aspecto muy controvertido, si bien hay consenso en plantear la intervención quirúrgica sólo en caso de colección abscesificada<sup>17</sup>.

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda leve o moderada no van a requerir NE o nutrición parenteral (NP), y tras 7-10 días con dieta absoluta y sueroterapia, pueden pasar a dieta oral progresiva, pero no hay ningún estudio clínico que haya definido el momento ideal de instituir el tratamiento nutricional; además no existe ningún estudio prospectivo sobre que el soporte nutricional precoz disminuya la duración y la gravedad de la enfermedad<sup>18</sup>. En caso de pancreatitis aguda grave (más de 3 criterios de Ranson o una puntuación APACHE II superior a 10), con desnutrición previa o disfunción de órganos en la cual preveamos incapacidad para la alimentación oral de más 2 semanas, debemos instaurar soporte nutricional intensivo. El objetivo del soporte nutricional en la pancreatitis aguda grave es suministrar un aporte adecuado calórico-proteínico que cubra la demanda metabólica y el estado catabólico que acompaña a esta enfermedad grave, y evitar al máximo la estimulación pancreática para controlar el fenómeno de "autodigestión

pancreática". Si bien el soporte nutricional en la pancreatitis aguda grave no se puede considerar como un tratamiento primario, al no influir en la actividad de la enfermedad<sup>19</sup>, puede prevenir los déficit nutricionales y preservar la masa magra, pues el deterioro del estado nutricional tiene un impacto negativo sobre la inmunocompetencia y favorece la aparición de infección nosocomial en la pancreatitis aguda<sup>20</sup>.

**REQUERIMIENTOS DE NUTRIENTES EN PANCREATITIS AGUDA**

Los requerimientos oscilan entre 1,3 y 1,5 veces el gasto metabólico en reposo (GMR), medido por la ecuación de Harris-Benedict, o 30 kcal/kg de peso<sup>21,22</sup>. Dickerson et al<sup>21</sup> utilizaron la calorimetría indirecta para medir el GMR en pacientes con pancreatitis aguda con o sin sepsis y lo compararon con el GMR determinado por ecuaciones predictoras, y encontraron que dicho gasto se incrementa en un rango variable del 77 al 139% respecto al GMR calculado por Harris Benedict, de forma que con las ecuaciones predictivas se subestimaba las necesidades calóricas, así que la calorimetría indirecta debería ser utilizada para el cálculo de los requerimientos energéticos en pacientes con pancreatitis aguda grave, particularmente en pacientes sépticos, con disfunción multiorgánica u hospitalización prolongada<sup>23</sup>. En cuanto al aporte de proteínas y aminoácidos, se recomienda 1,2-1,5 g/kg/día en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda grave, con el fin de atenuar o revertir la situación de catabolismo proteínico, y se debe restringir el aporte de proteínas a 1-1,2 g/kg/día en caso de disfunción multiorgánica con afección renal o hepática<sup>24</sup>.

**NUTRICIÓN PARENTERAL EN LA PANCREATITIS AGUDA**

La NP ha sido durante muchos años el tratamiento estándar para proveer los nutrientes a los pacientes con pancreatitis aguda grave. En primer lugar, se evitaba la estimulación pancreática, manteniendo el páncreas en reposo total, y en segundo, para mantener el estado nutricional del paciente. Sin embargo, la mayor parte de los estudios que apoyaban el uso de la NP eran estudios no aleatorizados, con metodología dudosa, y muchos de ellos de tipo retrospectivo<sup>25,26</sup>. En el primer ensayo aleatorizado en 54 pacientes<sup>27</sup>, en el que se comparó la administración precoz de NP en las primeras 24 h y un grupo control con sueroterapia y tratamiento convencional (analgesia, aspiración nasogástrica), se demostró que los que recibieron NP tuvieron una evolución clínica peor, con mayor estancia hospitalaria (16 días contra 10 días) y mayor incidencia de sepsis de catéter. Los pacientes con NP presentan con mayor frecuencia intolerancia hidrocarbonada, y es frecuente la aparición de diabetes mellitus de estrés que se debe controlar con insulino terapia; también pueden presentar hipertrigliceridemia, y se debe utilizar con precaución las emulsiones lipídicas. Además, el uso prolongado de la NP, sin dar nutrientes por vía digestiva, puede inducir atrofia intestinal y promover la translocación bacteriana, lo que favorece la infección nosocomial y la disfunción multiorgánica y que empeore la respuesta inflamatoria sistémica por una mayor producción de citocinas. En el estudio de Fong et al<sup>28</sup>, voluntarios sanos fueron aleatorizados a recibir NE o NP durante 7 días y recibieron inyecciones intravenosas de endotoxinas bacterianas. El grupo con NP mostró concentraciones mayores de glucagón, adrenalina, proteína C reactiva y factor de necrosis tumoral; además, el flujo de aminoácidos y lactato del músculo fue más alto en el grupo con NP, lo que demostraba en huma-

**TABLA 3. Resultados de los ensayos clínicos aleatorizados que evalúan la nutrición enteral (NE) y la nutrición parenteral (NP) en la pancreatitis aguda**

Referencia	Pacientes, n		Fórmula/vía NE/SNY	Mortalidad		Estancia hospitalaria, días		Infección		Coste/paciente		Intervención quirúrgica		Fallo multiorgánico	
	NE	NP		NE	NP	NE	NP	NE	NP	NE	NP	NE	NP	NE	NP
McClave et al <sup>30</sup>	16	16	Peptídica/SNY	0/16 (0%)	0/16 (0%)	9,7 ± 1,3	11,9 ± 2,6	2/16 (12,5%)	2/16 (12,5%)	761 \$	3.294 \$	—	—	0/16 (0%)	5/18 (27,5%)
Windsor et al <sup>31</sup>	16	18	Polimérica/SNY	0/16 (0%)	2/18 (11,1%)	12,5 (9,5-14)	15 (11-28)	0/16 (0%)	3/16 (18,7%)	—	—	1/16 (6,25%)	5/18 (27,7%)	0/16 (0%)	5/18 (27,8%)
Kalfarentzos et al <sup>32</sup>	18	20	Peptídica/SNY	1/18 (5,5%)	2/20 (10%)	40 (25-83)	39 (22-73)	5/18 (27,8%)	10/20 (50%)	30 £/día	100 £/día	2/18 (11%)	4/20 (20%)	—	—
Abou-Assi et al <sup>33</sup>	26	27	Elemental/SNY	8/26 (30,7%)	6/27 (22,2%)	14,2 ± 1,9	18,4 ± 1,9	5/26 (19,2%)	13/27 (48,1%)	394 \$	2.756 \$	1/26 (3,8%)	2/27 (7,4%)	7/26 (26,9%)	8/27 (29,6%)
Olah et al <sup>34</sup>	41	48	Peptídica/SNY	2/41 (4,9%)	4/48 (8,3%)	16,8 ± 7,8	23,6 ± 10	5/41 (12,2%)	13/48 (27,1%)	—	—	5/41 (12,1%)	11/48 (22,9%)	2/41 (4,9%)	5/48 (10,4%)
Gupta et al <sup>35</sup>	8	9	Peptídica/SNY	0/8 (0%)	0/9 (0%)	7 (4/14)	10 (7/26)	1/8 (12,5%)	2/9 (22,2%)	55 £/día	297 £/día	—	—	0/8 (0%)	6/9 (66,7%)
Louie et al <sup>36</sup>	10	18	Peptídica/SNY	0/10 (0%)	3/18 (16,6%)	26 ± 17,4	40 ± 42,4	1/10 (10%)	5/18 (27,8%)	1.375 \$	2.608 \$	—	—	4/10 (40%)	8/18 (44,4%)

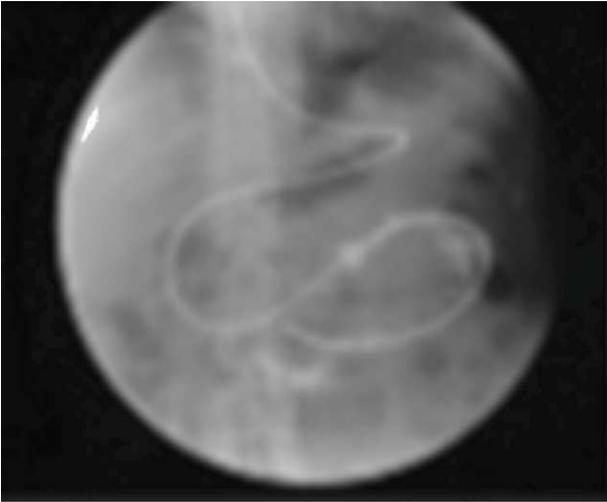


Fig. 2. Localización adecuada de la sonda nasoyeyunal en paciente con pancreatitis aguda que va a iniciar nutrición enteral.

nos que la NP puede influir en la adaptación metabólica a la infección aguda y sepsis, mediante una respuesta hormonal contrarreguladora e incrementando la producción de citocinas.

Desde nuestro punto de vista, la NP en la pancreatitis aguda grave estaría indicada en pacientes que lleven más de 7 días sin aporte de nutrientes, en los que no se consiga establecer un programa adecuado de NE, tengan intolerancia grave a la NE, ascitis pancreática o fístula pancreática<sup>19</sup>.

## NUTRICIÓN ENTERAL EN LA PANCREATITIS AGUDA

Diversos estudios han demostrado que la NE es más segura y efectiva que la NP, con un menor coste económico. Como decíamos anteriormente, la localización del intestino donde se infunde los nutrientes, así como la composición de la fórmula enteral, influye en el grado de estimulación pancreática, de forma que la administración de una fórmula enteral en yeyuno reduce la secreción pancreática respecto a una fórmula polimérica a nivel intragástrico<sup>12</sup>. Hoy día, la NE se considera una terapia importante en el manejo de paciente crítico, pues no sólo reduce el catabolismo y la pérdida de masa magra, sino que puede modular la respuesta sistémica a la agresión y mantener la barrera intestinal, lo que disminuye la translocación bacteriana y de endotoxinas; así, en pacientes con pancreatitis aguda grave se ha demostrado el incremento de la permeabilidad a las endotoxinas que se correlaciona con la disfunción multiorgánica y la mortalidad<sup>29</sup>. En los últimos 10 años se han publicado 7 ensayos clínicos aleatorizados<sup>30-36</sup> que han comparado la NE y la NP, cuyas características y resultados se muestran en la tabla 3. Aunque es necesario realizar más estudios, prospectivos y aleatorizados, los datos disponibles en la actualidad nos proporcionan una evidencia suficiente para aconsejar de forma preferente el uso de la NE sobre la NP, pues tiene una tasa menor de complicaciones en general y de sepsis, con coste inferior de la NE respecto a la NP: mejora el dolor abdominal y normaliza las enzimas pancreáticas; hay estudios, como el de Windsor et al<sup>31</sup>, que demuestran que la NE disminuye los reactantes de fase aguda y la puntuación de la escala APACHE II, con mejoría de la capacidad antioxidante.

En los últimos 2 años se han publicado 2 metaanálisis comparativos muy importantes, que estudian la NE y la NP en la pancreatitis aguda. En el primero, publicado por Marik y Zaloga<sup>37</sup>, se incluyeron 6 estudios con criterios de calidad metodológica que incluían a 263 pacientes con pancreatitis aguda, en los que la gravedad de la pancreatitis fue cuantificada según los criterios de Ranson, Glasgow o la escala APACHE II. En ese metaanálisis, la NE se asoció con una reducción significativa en la incidencia de infección, en la necesidad de intervención quirúrgica y en la estancia hospitalaria respecto a los pacientes que recibieron NP. No hubo reducción significativa en la mortalidad y en las complicaciones no infecciosas como: trabajo respiratorio agudo, fallo multiorgánico, pseudoquistes y fístula pancreática. En el otro metaanálisis, publicado ese mismo año por McClave et al<sup>38</sup>, se incluyeron 7 ensayos clínicos aleatorizados con 291 pacientes; se concluyó que la NE se asocia con una reducción en las complicaciones infecciosas y en la estancia hospitalaria, con una tendencia a la reducción del fallo multiorgánico, sin efecto en la mortalidad cuando se comparó con la NP. Las limitaciones de estos metaanálisis radican en que la muestra de pacientes es pequeña en todos los estudios (ningún estudio supera los 90 pacientes) y que los estudios incluidos son de calidad baja-media, según la escala de Jadad (escala objetiva de calidad medible de los ensayos clínicos aleatorizados). Además, ninguno de los estudios estaba enmascarado, lo que puede sobrestimar el efecto de la intervención, y hay variaciones en los criterios de inclusión y exclusión y en los grados de gravedad de la pancreatitis aguda.

Puesto que la infusión de nutrientes debe realizarse distalmente al ángulo de Treitz, la colocación de una sonda transpilórica de forma manual a la cabecera del paciente puede ser difícil y alcanza sólo un 40% de éxitos en manos expertas<sup>39</sup>, por lo que debemos recurrir con frecuencia, para la colocación de sondas nasoyeyunales, a las técnicas de radiología intervencionistas o a las técnicas endoscópicas; en pacientes que vayan a ser intervenidos por su afección pancreática, es aconsejable colocar un catéter yeyunal para iniciar lo más precozmente la NE en el postoperatorio; en la figura 2 se muestra una imagen radiológica de una sonda nasoyeyunal en un paciente con pancreatitis aguda, con la punta de la sonda distal al ángulo de Treitz.

Respecto a las características de las fórmulas enterales a emplear en la pancreatitis aguda grave, deben ser pobres en grasas, y aportar la fuente lipídica en forma predominante de triglicéridos de cadena media limitando los triglicéridos de cadena larga; se aconseja las fórmulas elementales o peptídicas<sup>19</sup>, si bien algunos estudios se han realizado con fórmulas poliméricas, demostrando su eficacia y seguridad; no existen estudios que comparen las fórmulas elementales/peptídicas con las fórmulas poliméricas, de forma que no se puede hacer ninguna recomendación definitiva, si bien nosotros opinamos que la primera opción es la utilización de una fórmula elemental/peptídica en la pancreatitis aguda grave, de la cual tenemos una buena experiencia clínica.

Respecto a la utilización de fórmulas específicas, hasta el momento no hay evidencias que sustenten su uso, a diferencia de lo que ocurre en el postoperatorio de cirugía abdominal; los estudios publicados muestran una tendencia a la reducción de las complicaciones sépticas y de la estancia hospitalaria que no es significativa desde el punto de vista estadístico<sup>40</sup>. En cambio, la adición de glutamina parece mejorar la permeabilidad intestinal y el estado nutricional<sup>41</sup>.

En la figura 3 se describe el algoritmo a seguir en el manejo diagnóstico y el tratamiento nutricional que supone un resumen de todo el capítulo.

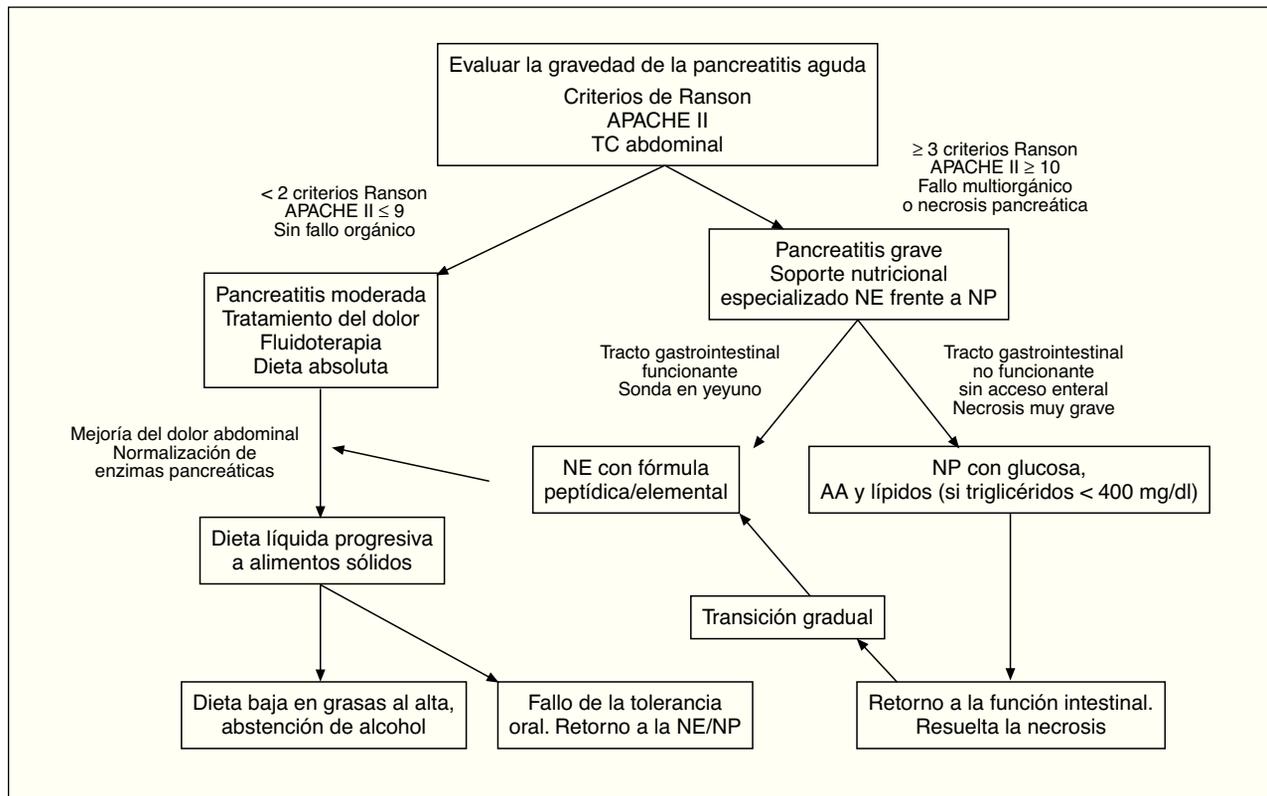


Fig. 3. Algoritmo del soporte nutricional en la pancreatitis aguda. AA: aminoácidos; NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral; TC: tomografía computarizada.

Como conclusión, podemos decir que la NE se ha convertido en la terapia nutricional de elección en la pancreatitis aguda grave; en el futuro, las investigaciones deben orientarse a si la NE, además de un tratamiento de sostén, puede convertirse en un instrumento terapéutico que modifique la respuesta sistémica inflamatoria y el curso de la enfermedad.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Khokkar AS. The pathophysiology of pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:5-15.
2. Whitcomb DC. Acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2006;354:2142-50.
3. Ranson JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 1982;77:633-8.
4. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13:818-9.
5. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta GA, September 11-13, 1992. *Arch Surg*. 1993;128:586-90.
6. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174:331-6.
7. Niederau C, Schonberg M. New developments in the pathophysiology of inflammatory pancreatic disease. *Hepatogastroenterol*. 1999;46:2722-35.
8. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg*. 1998;175:76-83.
9. Weber CK, Adler G. From acinar cell damage to systemic inflammatory response: current concepts in pancreatitis. *Pancreatology*. 2001;1:356-62.
10. Di Carlo V, Nespoli A, Chiesa R, Staudacher C, Cristallo M, Bevilacqua G, et al. Hemodynamic and metabolic impairment in acute pancreatitis. *World J Surg*. 1981;5:329-39.
11. Abou-Assi S, O'Keefe JD. Nutrition in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32:203-9.
12. Ragins H, Levenson SM, Signer R, Stamford W, Seifter E. Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. Studies in dog and man. *Am J Surg*. 1973;126:606-14.
13. Cassim MM, Allardyce DB. Pancreatic secretion in response to jejunal feeding of elemental diet. *Ann Surg*. 1974;180:228-31.

14. O'Keefe SJ, Lemmer ER, Ogden JM, Winter T. The influence of intravenous infusions of glucose and amino acids of pancreatic enzyme and mucosal protein synthesis in human subjects. *J Parent Enter Nutr*. 1998;22:253-8.
15. Martínez C, Gómez P, Laborda L. Nutrición en las enfermedades del páncreas exocrino. En: Gil A, Álvarez J, García de Lorenzo A, Montejo JC, Planas M, editores. *Tratado de Nutrición: Nutrición Clínica*. Madrid: Acción Médica; 2005. p. 959-91.
16. Kirby DF, Craig RM. The value of intensive nutritional support in pancreatitis. *J Parent Enter Nutr*. 1985;353-7.
17. Bradley EL III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg*. 1991;161:19-24.
18. Russell MK. Acute pancreatitis: a review of pathophysiology and nutrition management. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:16-24.
19. A.S.P.E.N. Board of Directors and Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of enteral and parenteral nutrition in adult and pediatric patients: pancreatitis. *J Parent Enter Nutr*. 2002;26 Suppl: SA68-70.
20. McClave SA, Ritchie CS. Artificial nutrition in pancreatic disease: what lessons have we learned from the literature? *Clin Nutr*. 2000;19:1-6.
21. Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditures in patients with acute pancreatitis. *Crit Care Med*. 1991;19:484-90.
22. Seidner DL, Fuhrman MP. Nutrition support in pancreatitis. En: Gottschlich MM, editor. *The Science and Practice of Nutrition Support: A case-based core curriculum*. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Dubuque IA: Kendall-Hunt Publishing; 2001. p. 553-74.
23. Bouffard YH, Delafosse BX, Annat GJ, Viale JP, Bertrand OM, Motin JP. Energy expenditure during severe acute pancreatitis. *J Parent Enter Nutr*. 1989;13:26-9.
24. Meier R, Beglinger C, Layer P, Gullo L, Keim V, Laugier R. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition*. *Clin Nutr*. 2005;24:173-83.
25. Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, Thompson AG. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. *Am J Surg*. 1974;127:196-201.
26. Grant JP, James S, Grabowski V, Trexler KM. Total parenteral nutrition in pancreatic disease. *Ann Surg*. 1984;200:627-31.
27. Sax HC, Warner BW, Talamini MA, Hamilton FN, Bell RH Jr, Fischer JE, et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Ann Surg*. 1987;153:117-23.

28. Fong YM, Marano MA, Barber A, He W, Moldawer LL, Bushman ED, et al. Total parenteral nutrition and bowel rest modify the metabolic response to endotoxin in humans. *Ann Surg.* 1989;210:449-56.
29. Ammori BJ, Jenkins BL, Lim PC, Prasad KR, Pollard SG, Lodge JP. Early increase in intestinal permeability in patients with severe acute pancreatitis: correlation with endotoxemia, organ failure, and mortality. *J Gastrointest Surg.* 1999;3:252-62.
30. McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *J Parent Enter Nutr.* 1997;21:14-20.
31. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JJ, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut.* 1998;42:431-5.
32. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg.* 1997;84:1665-9.
33. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJ. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:2255-62.
34. Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition.* 2002;18:259-62.
35. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II  $\geq 6$ ). *Pancreatol.* 2003;3:406-13.
36. Louie BE, Noseworthy T, Hailey D, Gramlich LM, Jacobs P, Warnock GL. Enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg.* 2005;48:298-306.
37. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in acute pancreatitis. *BMJ.* 2004;328:1407-13.
38. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *J Parent Enter Nutr.* 2006;30:143-56.
39. Zaloga GP. Bedside method for placing small bowel feeding tubes in critically ill patients. A prospective study. *Chest.* 1991;100:1643-5.
40. Hallay J, Kovacs G, Szatmari K, Bako A, Szentkereszty Z, Lakos G, et al. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterol.* 2001;48:1488-92.
41. Zhao Gwang CY, Wang F, Xiong JX. Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2003;9:2105-8.